

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

---

THÈSE **621** No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

PAR

**Jean DROUET**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris  
Né à Nemours (Seine-et-Marne) le 12 Janvier 1911

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES  
RÉTINITES DANS L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

---

*Président : M. JEANNIN, Professeur*

---

PARIS  
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR  
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

---

1935



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

---

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean DROUET

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris  
Né à Nemours (Seine-et-Marne) le 12 Janvier 1911

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉTINITES DANS L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

---

*Président : M. JEANNIN, Professeur*

---

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

---

1935

I. — PROFESSEURS

|                                                                  |                    |
|------------------------------------------------------------------|--------------------|
|                                                                  | MM.                |
| Anatomie .....                                                   | ROUVIÈRE.          |
| Physiologie .....                                                | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                          | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                            | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                              | Robert DEBRÉ.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....               | BRUMPT.            |
| Pathologie médicale et générale .....                            | BAUDOUIN.          |
| Pathologie chirurgicale.....                                     | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique .....                                      | ROUSSY.            |
| Histologie.....                                                  | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                          | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                              | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                             | TANON.             |
| Médecine légale .....                                            | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                 | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                        | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                    | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale .....                                          | LOEPER.            |
|                                                                  | CARNOT.            |
|                                                                  | CLERC.             |
|                                                                  | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                  | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                          | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....            | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                   | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses.....                          | LEMIERRE.          |
|                                                                  | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale.....                                       | GOSSET.            |
|                                                                  | GRÉGOIRE.          |
|                                                                  | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                   | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                        | MARION.            |
|                                                                  | BRINDEAU.          |
| Clinique d'accouchements.....                                    | COUVELAIRE.        |
|                                                                  | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                     | PROUST.            |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....               | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                            | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                          | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                         | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                     | SERGENT.           |
| Clinique de la Tuberculose .....                                 | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....             | MATHIEU.           |
|                                                                  | HOVELACQUE.        |
|                                                                  | MULON.             |
| Professeurs sans chaire .....                                    | OLIVIER.           |
|                                                                  | VERNE.             |
|                                                                  | MOCQUOT.           |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.  
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD..... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.  
 DOGNON..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD..... Parasitologie.  
 GASTINEL..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie  
 chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD..... Histologie.  
 HAGUENAU .... Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN ..... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.  
 LACOMME ..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.  
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY..... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING..... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RICHTER ..... Physiologie.  
 SANNIÉ..... Chimie biologique.  
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.  
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.  
 ZIMMERN..... Physique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

| MM.                               |                          | MM.             |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|-----------------|--------------------------|
| ABRAMI .....                      | } Clinique médicale.     | BASSET .....    | } Clinique chirurgicale. |
| ALAJOUANINE ..                    |                          | BROCQ.....      |                          |
| AUBERTIN .....                    |                          | CADENAT.....    |                          |
| BRULÉ .....                       |                          | GATELLIER ..... |                          |
| CHABROL.....                      |                          | HEITZ-BOYER ... |                          |
| CHIRAY .....                      |                          | MOURE .....     |                          |
| DONZELOT.....                     |                          | QUENU .....     |                          |
| DUVOIR.....                       |                          | SCHWARTZ.....   |                          |
| LIAN .....                        |                          | VELTER .....    |                          |
| PASTEUR - VALLERY-<br>RADOT ..... |                          |                 |                          |
| SÉZARY .....                      |                          |                 |                          |
| MM.                               |                          |                 |                          |
| ECALLE .....                      | } Clinique obstétricale. |                 |                          |
| GUÉNIOT .....                     |                          |                 |                          |
| LE LORIER.....                    |                          |                 |                          |
| LÉVY-SOLAL ....                   |                          |                 |                          |
| METZGER .....                     |                          |                 |                          |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                         |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ..... | Education physique   |
| LEDOUX-LEBARD .....         | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ .....            | Puériculture.        |
| FREY.....                   | Stomatologie.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

*Faible témoignage d'amour filial.*

A MA FEMME

A TOUS CEUX QUI SONT MIENS  
PAR LE SANG ET L'AFFECTION

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

Professeur de Clinique obstétricale de l'Hôpital de la Pitié  
Membre de l'Académie de Médecine  
Officier de la Légion d'honneur

*En remerciement du grand hon-  
neur que vous m'avez fait en accep-  
tant la présidence de cette thèse.*

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A M. LE DOCTEUR LEVANT

Accoucheur de l'Hôpital Beaujon

*Pour m'avoir inspiré cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*Stages*

PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

PROFESSEUR ACHARD.

DOCTEUR FREDET.

PROFESSEUR AUBERTIN.

*Externat*

DOCTEUR KUSS.

DOCTEUR LEVANT.

DOCTEUR FAURE-BEAULIEU.

PROFESSEUR CUNÉO.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41551625\\_0072](https://archive.org/details/IA41551625_0072)

## INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier dans cette thèse les accidents oculaires qui peuvent survenir au cours de l'éclampsie, et les indications thérapeutiques qui peuvent en découler ; nous nous baserons pour cette étude, sur l'analogie que certains d'entre eux peuvent présenter avec les rétinites albuminiques survenant chez les Brighthiques, dont la néphrite chronique, lors de la grossesse, a présenté une aggravation telle, que l'état local peut, à lui seul, en imposer l'interruption.

De même nous étudierons rapidement les accidents de rétinite gravidique essentielle survenant en dehors de l'éclampsie bien que liés, semble-t-il, à une toxémie gravidique et qui présentent à tous les points de vue une très grande analogie, voir même une quasi-identité, avec les rétinites observées au cours de l'éclampsie.

Nous ne ferons qu'étudier rapidement les accidents oculaires sans lésions anatomiques de l'œil qui constituent un élément important parmi les signes pro-

domiques de l'éclampsie ; nous verrons que les recherches récentes et l'examen systématique du fond de l'œil chez de telles malades a pu montrer, dans certains cas, l'existence de quelques modifications œdémateuses ou vasculaires du fond de l'œil, bien différentes d'ailleurs, de la rétinite albuminurique tant par leur aspect que par leur mécanisme, leur évolution et leur valeur.

Au contraire, nous étudierons tout spécialement les troubles oculaires avec lésions anatomiques réalisant une rétinite et survenant au cours de l'éclampsie ; ici, la lésion locale présente une grande importance ; elle peut, comme les rétinites albuminiques du mal de Brighth, comme les rétinites gravidiques, entraîner la perte de la vision ; et la nécessité de conserver cette fonction constitue à elle seule une indication d'interrompre la grossesse.

D'autre part, nous nous attacherons à étudier la valeur pronostique de la rétinite chez une éclamptique.

Si la rétinite paraît toujours témoigner d'une forme sévère, il nous semble intéressant de montrer le profit que l'on peut tirer pour les indications thérapeutiques, dans les éclampsies graves, de la recherche systématique de la rétinite, car cette dernière évoluant chez des malades dans le coma, serait souvent méconnue et devrait être recherchée quasi-systématiquement par un examen ophtalmoscopique.

## RÉTINITE CHEZ LES FEMMES ATTEINTES DE NÉPHRITE CHRONIQUE

Nous allons rappeler rapidement les accidents oculaires qui peuvent survenir chez les Brighthiques au cours de la grossesse. — Cette étude ne nous intéresse ici que du fait de la similitude que ces accidents peuvent présenter avec ceux observés au cours de l'éclampsie et aussi dans une certaine mesure de l'identité des sanctions thérapeutiques qu'ils peuvent comporter.

Bien que les accidents éclamptiques soient relativement rares chez des Brighthiques, puisque DANNIGADE dans sa thèse (Bordeaux, 1922-1923) ne les relève que dans un cas sur 130 ou 200 et que les auteurs américains (GRENN HILL, DUNCAN, DE LEE) étudiant systématiquement les toxémies gravidiques, ont noté de même la relative rareté de l'éclampsie chez les Brighthiques : ils ne l'ont observé en moyenne qu'une fois sur 200, il n'en n'existe pas moins certains caractères communs quant aux manifestations comme l'albuminurie l'hypertension, la mort du fœtus, la rétinite, etc...

D'autre part, bien que le fait soit assez exceptionnel, l'éclampsie peut laisser derrière elle des séquelles rénales définitives et réaliser ainsi un véritable mal de Bright. Ainsi, bien qu'il s'agisse d'affections différentes, on ne peut manquer d'admettre une certaine identité entre eux.

C'est un fait reconnu par tous que la grossesse semble donner un coup de fouet aux lésions produites par les néphrites chroniques.

De toutes les complications des néphrites chroniques nous n'envisagerons ici que les complications oculaires.

Ces lésions oculaires, en ne tenant compte que des rétinites albuminuriques, constituent une complication assez rare, mais toujours très grave.

BURNIER, dans sa thèse, en cite 11 cas; dans 8 la cécité a été totale ou quasi-totale, dans 2 seulement il note une amélioration visuelle après provocation de l'accouchement; la mort immédiate a été observée 3 fois et la mort en moins de 2 ans relevée dans 2 cas.

Cette complication est donc si grave, que toute rétrocession locale n'étant possible qu'après l'interruption spontanée ou thérapeutique de la gestation, elle suffit à elle seule à impliquer formellement l'intervention (BAR, BRINDEAU, thèse M<sup>me</sup> GRAND, Paris 1934). Il est en outre généralement admis que la rétinite albuminurique survient alors au cours d'une véritable poussée aiguë de la néphrite chronique, poussée survenant à l'occasion de la grossesse.

Dans de tels cas, la néphrite ne peut guère s'améliorer qu'après l'évacuation de l'utérus. Mais encore une fois, le point qui nous intéresse spécialement ici, et c'est le moins discuté de cette question complexe des rétinites brigthiques, c'est l'indication formelle admise par tous d'interrompre aussitôt que possible la gestation. Quant aux manifestations subjectives qui traduisent la rétinite, disons seulement qu'elles sont souvent assez discrètes pour que le moindre trouble oculaire impose l'examen ophtalmoscopique. Ainsi le diagnostic pourra en être posé précocement et la sanction thérapeutique pourra intervenir dans les meilleures conditions. Les caractères locaux et anatomiques de cette lésion locale ne nous retiendront pas : ils sont identiques à ceux observés dans les rétinites gravidiques et éclamptiques et nous les étudierons avec celles-ci.

## RÉTINITES GRAVIDIQUES EN DEHORS DE L'ÉCLAMPSIE

On a décrit sous le nom de rétinite gravidique, des rétinites albuminuriques, survenant chez des femmes enceintes indemnes de toute néphrite chronique. La rétinite constitue ici le symptôme majeur sinon unique de l'affection. Ces accidents semblent très rares : BURNIER ne l'observe que dans la proportion d'un cas sur 3.000 accouchements et COUVREUX dans la proportion de 1 cas sur 6 ou 7.000 accouchements ; et il semble que ces chiffres soient excessifs quand on étudie le mouvement de diverses maternités.

Quoiqu'il en soit, si la rétinite constitue l'élément majeure de l'affection, caractérisée par ses troubles visuels et ses lésions ophtalmoscopiques, COUVREUX insiste sur la fréquence de petits signes de la série toxémique souvent associée.

Souvent même pour COUVREUX, les accidents toxémiques, céphalées, bourdonnements d'oreilles, dyspnée, douleurs épigastriques, albuminurie, et hypertension existaient déjà depuis un certain temps avant que n'apparaissent les accidents oculaires.

Le fait capital est que leur association est la règle, en quelques degrés qu'ils existent.

Leur association fait préjuger de l'identité ou tout au moins de la similitude avec les accidents éclamptiques.

D'ailleurs il existe encore d'autres caractères communs comme le caractère rapide, voir même subit, de la constitution des accidents, leur apparition surtout fréquente vers la fin de la grossesse (dans les 2 derniers mois surtout), comme aussi l'amélioration souvent rapide des accidents par la mort de l'œuf *in utero* ou par l'interruption spontanée ou thérapeutique de la gestation.

Il y a donc là une telle similitude que l'on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'une forme très particulière d'éclampsisme pouvant entrer dans le cadre plus général des éclampsies non convulsives.

Mais à propos de ces rétinites gravidiques isolées dans lesquelles le syndrome toxémique est très discret, sinon absent, ce qui nous retiendra davantage, ce sont les conséquences thérapeutiques qu'elles comportent.

La lésion oculaire, considérée en soi-même pour la seule conservation de la fonction visuelle qu'elle compromet irrémédiablement lorsque son évolution se prolonge, impose l'interruption formelle de la gestation si un bref traitement médical n'a pas amené une rétrocession rapide des symptômes morbides (COUVREUX) ; WAGENER émet une opinion encore plus absolue, en présence d'une rétinite à

type albuminurique, l'indiquant on d'interrompre la grossesse doit être formelle et immédiate.

Les résultats obtenus par l'interruption de la grossesse, si elle est faite à temps, a permis d'observer en général une rétrocession complète des accidents, et parfois la rétrocession a pu être extrêmement rapide, quasi immédiate.

## ACCIDENTS OCULAIRES DANS L'ÉCLAMPSIE

### I. — Troubles visuels sans lésions anatomiques au cours de l'éclampsie

Les troubles visuels sans lésions anatomiques, constituent un des plus importants prodrome de la période pré-éclamptique tant par leur extrême fréquence que par leur valeur séméiologique

Au point de vue subjectif, ils se traduisent, tantôt par une sensation de mouches volantes, tantôt par une vision vague et floue, parfois par une simple, mais brusque diminution de l'acuité visuelle ; à l'extrême ils peuvent réaliser l'amaurose, celle-là tantôt réalisée d'emblée, tantôt constituant l'aboutissement des autres troubles visuels.

Ces signes oculaires marchent en général de pair avec d'autres signes de la série éclamptique, tels que, céphalée, bourdonnements d'oreilles, dyspnée *sine materia*, sensation de barre épigastrique, de crampes musculaires. Par ailleurs, on peut presque toujours mettre en évidence à cette période l'existence des 2 symptômes fondamentaux : albuminurie et hyper-

tension. Tous ces troubles témoignent d'une auto-intoxication grave, déjà sérieuse, de l'imminence d'une crise d'éclampsie et réalise l'éclampsisme de BAR. Ils imposent un traitement médical énergique, et leur rétrocession constituera un élément important pour en apprécier l'action.

S'il est classique de dire que ces troubles oculaires surviennent sans lésions anatomiques de l'appareil visuel, les travaux récents de la clinique de Ham-bourg et ceux de l'école américaine (GREEN, DUN-HILL) ont montré que déjà à cette période, l'examen ophtalmoscopique pouvait montrer quelques modifications légères et transitoires du fond de l'œil en dehors de l'hypertension rétinienne quasi-constante, comme l'a montré RACHSTEIN dans sa thèse et consistant en un léger œdème de la papille ou certaines altérations vasculaires différentes des lésions observées dans la rétinite albuminurique que nous étudierons plus loin ; ces lésions, dont nous venons de parler, sont d'ailleurs capables de rétrocéder par le seul traitement médical en même temps que la menace d'éclampsie.

## II. — Rétinite albuminurique au cours de l'éclampsie

Nous examinerons successivement les symptômes suggestifs, les signes fournis par examen du fond d'œil, l'anatomie pathologique, la pathogénie, les complications et l'évolution.

### SIGNES SUBJECTIFS

Ils sont loin de marcher de pair et au point de vue intensité et au point de vue chronologique avec ceux qui nous sont fournis par l'examen du fond d'œil ; cela se conçoit aisément étant donné la non-uniformité au point de vue fonctionnel de la surface de la rétine.

En général, ces troubles apparaissent d'une façon qui contrastent avec le mode d'apparition de l'amaurose ; l'affaiblissement visuel est progressif et se fait par étapes ; la cécité n'est jamais brutale comme dans l'amaurose ou, si cela se produit, il faut placer dans le cadre d'une amaurose transitoire cette perte de la vision toujours assez courte ; quelquefois pourtant, les malades s'aperçoivent brusquement de leurs troubles visuels, mais il s'agit là d'une lésion

maculaire qui, même minime, peut abaisser fortement l'acuité visuelle.

Mais à côté de ces cas dans lesquels les manifestations subjectives dominent le tableau clinique, il en est d'autres où elles risquent de passer inaperçues ; soit qu'il s'agisse d'une éclampsie qui n'a été ni surveillée ni vue après sa période de début et que l'on se trouve amené à examiner une femme présentant des crises convulsives et se trouvant, soit dans un état d'obnubilation profonde la rendant incapable de répondre à un interrogatoire, soit même ainsi qu'il est fréquent dans l'éclampsie grave que l'on se trouve en présence d'une femme dans le coma ; soit que l'on se trouve en présence d'accidents éclamptiques ayant évolué avec une extrême rapidité et dans lesquelles tous les accidents paraissent contemporains. Ces derniers cas, qui sont loin d'être exceptionnels, sont également souvent les plus graves ; l'École viennoise et allemande (SEITZ, ASHEIM, BUMM, comme aussi ceux de la clinique de Hambourg) ont insisté sur la fréquence relative des lésions oculaires révélées par un examen ophtalmoscopique systématique. Cet examen fournissant la seule manifestation et la seule preuve des lésions oculaires nous semble présenter un intérêt capital. Cet examen serait d'autant plus important que non seulement les accidents oculaires ont pu passer inaperçu à la période de début, mais du fait que l'on peut admettre que ces lésions de rétinite peuvent se constituer pendant la période de coma.

L'examen oculaire révélant des lésions de rétinite,

outre qu'il révèle une manifestation particulière de l'affection justiciable d'indications thérapeutiques précises, semble ajouter un élément d'appréciation de la gravité même de l'éclampsie. Nous n'insisterons pas sur les éléments cliniques qui ont été longuement étudié afin d'essayer de porter un pronostic sur ces crises graves d'éclampsie (hypertension, dyspnée, intensité et durée du coma, fréquence des accès convulsifs, oligurie ou anurie comme aussi sur le subitère et la possibilité d'une évolution fébrile.

S'il est bien évident que ces différents symptômes, et leur évolution sous l'influence du traitement symptomatique gardent toute leur valeur, il n'en paraît pas moins que la découverte par l'examen ophtalmoscopique de lésions de rétinite constituent un élément de gravité pronostique à un double point de vue : d'une part, parce qu'il semble constituer un élément de plus quant à la gravité du syndrome toxémique lui-même ; d'autre part, parce qu'il constitue en lui-même un élément extrêmement grave tout ou au moins quant à la fonction visuelle. La nécessité impérieuse de faire rétrocéder cet accident local comporterait déjà à lui seul des sanctions thérapeutiques.

#### EXAMEN OBJECTIF DU FOND DE L'ŒIL

Les signes ophtalmoscopiques qui caractérisent les rétinites dans la toxémie gravidique diffèrent

extrêmement peu de ceux que l'on peut observer chez les Brighthiques atteints de rétinite albuminurique. L'affection est, en général, bilatérale ; on y observe 3 variétés de lésions : de l'œdème papillaire, des hémorragies et des exsudats.

La papille présente, surtout au niveau de ses bords un trouble œdémateux qui diffuse dans les régions avoisinantes sur une étendue qui peut atteindre 2 ou 3 diamètres, pouvant atteindre la macula. Les vaisseaux, surtout les artères, disparaissent par place dans cette région et restent voilés et indistincts dans le reste de leur parcours.

Les hémorragies rétinienne s'observent surtout autour de la papille et se présentent sous la forme de petites taches rouges et allongées. Loin de la papille elles peuvent se disséminer le long de certains vaisseaux ; l'hémorragie est un signe assez constant.

Les exsudats blanchâtres de la rétine sont groupés autour de 2 foyers principaux : la papille et la macula ; ils sont de dimension plus ou moins grande, tantôt isolés, tantôt confluant entourant presque complètement la papille qui devient à peine reconnaissable ; quand ils sont petits on peut suivre leur développement : d'abord une tache rosée plus claire que le fond de la rétine devenant au bout de 3 à 4 jours d'un blanc laiteux ; ils peuvent alors augmenter de volume, puis à partir d'un certain moment ils s'effacent graduellement en laissant une tache jaunâtre.

Les vaisseaux rétiniens présentent fréquemment

des déformations visibles à l'ophtalmoscope ; les artères sont étroites, sinueuses surtout dans la forme hémorragique ; pour certain, c'est d'ailleurs là la cause de la rétinite comme nous le verrons plus loin.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que l'on peut constater sont peu différentes de celles que l'on rencontre dans la rétinite albuminurique ordinaire.

Il existe 3 sortes de lésions : les lésions de la rétinite, les lésions du nerf optique et les lésions vasculaires.

1<sup>o</sup> *Lésion de la rétine.* — Les couches externes ne présentent que des lésions inconstantes et secondaires ; les lésions des couches internes sont beaucoup plus importantes, on n'y retrouve les éléments qui étaient visibles à l'ophtalmoscope. La couche des fibres nerveuses est ordinairement distendue par l'œdème ; les fibres optiques sont parfois gonflées, présentant des dilatations ampullaires ; au niveau des couches granuleuses, on constate de grands espaces lacunaires qui donnent à la rétine un aspect grillagé et qui contiennent des masses amorphes et irrégulières qui sont les taches blanches que l'on voit à l'ophtalmoscope.

Les hémorragies occupent la couche des fibres optiques et fusent parfois dans la couche granuleuse ou entre la couche des bâtonnets et l'épithélium pigmentaire. Les lésions essentielles de la rétinite

consistent donc en une infiltration de la rétine par les éléments du sang et plus tard par la dégénérescence de celle-là. Cette notion cadre bien avec la guérison anatomique et fonctionnelle de la rétinite puisque des résorptions, dans certains cas, suffisent sans qu'une réparation des tissus dégénérés soit nécessaire.

2<sup>o</sup> *Nerf optique*. — Il ne présente pas d'altération dans sa portion intra-bulbaire, mais son extrémité interne peut être le siège de papillite.

3<sup>o</sup> *Vaisseaux*. — Les altérations vasculaires, surtout sclérose des parois, dégénérescence de la tunique interne, se rencontrent habituellement au niveau des gros comme des petits vaisseaux ; seuls les vaisseaux centraux du nerf optique paraissent intacts.

La choroïde présente des altérations du même ordre.

#### PATHOGÉNIE

La pathogénie des rétinites gravidiques a été très discutée et elle l'est encore actuellement ; d'autre part, elle présente de nombreux points communs avec celle des rétinites albuminuriques survenant chez des brigthiques. Pour certains auteurs, d'ailleurs, cette pathogénie serait d'ailleurs exactement la même.

Examinons les différentes théories en cours.

La théorie azotémique semble avoir perdu beaucoup de sa valeur ; il est en effet de nombreuses rétinites gravidiques sans azotémie et même dans la

rétinite des Brighiques cette théorie a été à peu près abandonnée.

CHAUFFARD et son école ont incriminé la cholestérinémie pour avoir découvert des lipoïdes cholestérinés dans des pièces d'anatomies pathologiques ; le mécanisme de formation invoqué est d'ailleurs assez complexe ; pourtant, là encore, il y a des contradictions : absence de rétinite chez des sujets xanthélasmiques et rétinites chez des sujets à cholestérine normale. Pour CARRIÈRE et MARTIN (*Echos du Nord*, juillet 1934), l'argument histologique présenté par CHAUFFARD paraît fortement ébranlé du fait que l'on peut considérer les lipoïdes observés, non comme le résultat d'un précipité de cholestérine, mais comme formé secondairement par digestion phagocytaire des exsudats fibrineux.

Les théories les plus en vogue à l'heure actuelle sont la théorie toxique et la théorie vasculaire.

Pour les promoteurs de la théorie toxique, la rétinite se développerait par mise en circulation dans l'organisme de toxine due à la toxémie gravidique ; ces toxines seraient des substances azotées qui naîtraient par suite d'un trouble par le métabolisme des substances protéiques ; cette théorie, qui ne semble pas très précise, rejoint donc la théorie toxique de l'éclampsie que je ne discuterai pas ici.

La théorie vasculaire est la dernière en date ; soutenue, en 1926, par WOLHART pour les rétinites albuminuriques, elle l'a été depuis par MYLIUS en 1928 et par WAGENER ces dernières années ; elle

repose sur le fait que l'hypertension rétinienne occasionne un spasme et un rétrécissement des artères de la rétine et qu'il en résulte une rétinite ischémique entraînant une congestion veineuse secondaire avec les œdèmes et les exsudations qui en découlent.

### Complications

Le tableau clinique et ophtalmoscopique peut-être modifié par l'apparition de complications.

En réalité, une seule est fréquente, c'est le décollement de la rétine ; les autres (atrophie du nerf optique, hémorragies du vitré, atrophie de la rétine, glaucome) étant exceptionnelles, nous ne décrirons que le décollement de la rétine.

Cette complication n'est pas très rare puisque sur 157 cas, BURNIER a noté 29 décollements, soit 17 %. Le décollement survient soit soudainement, soit précédé de prodromes (apparition de mouches volantes, de flammes, d'étincelles) et son existence se révèle par l'apparition dans un des secteurs du champ visuel d'un rideau verdâtre ou noir. La vision est très diminuée, parfois réduite à la vision des objets à 0 m. 50 ou à la perception lumineuse ; elle peut-être tout à fait éteinte si le décollement est total ou s'il s'y surajoute un élément amaurotique. Le décollement est le plus souvent bilatéral et partiel. La partie décollée de la rétine se reconnaît à l'aspect de ses vaisseaux qui paraissent corrodés

et parfois même interrompus au point où la rétine quitte le fond normal de l'œil ; la rétine décollée offre d'ailleurs un reflet grisâtre, étant même nettement blanchâtre au niveau de la crête des replis. Les déchirements de la rétine font en général défaut quand il s'agit de décollement par rétinite.

La rétine se recolle en général en une quinzaine de jours, parfois en moins de temps ; l'ancien décollement reste visible à l'ophtalmoscope.

### Évolution

Depuis déjà longtemps, tout le monde est d'accord pour reconnaître que le pronostic de ces rétinites est plus favorable que celui des rétinites albuminuriques survenant chez des Brigthiques ; on a même parfois été un peu loin et d'aucuns ont été jusqu'à parler de la bénignité de la rétinite gravidique ; c'était une opinion qui risquait d'être dangereuse quant à ses conséquences thérapeuthiques. COUVREUX, dans sa thèse réagit violemment contre cette opinion et déjà BURNIER avait clairement énoncé que cette bénignité était toute relative ; sur 169 observations de rétinites citées par cet auteur, 19 malades sont décédées, 19 sont restées aveugles, 82 ont été améliorées après expulsion ou mort de l'œuf, 39 seulement ont été pratiquement guéries ; on voit donc que la rétinite constatée chez une femme

enceinte est une cause grave et ne doit pas être traitée à la légère.

Or, de quoi dépend son évolution ?

Eh bien, c'est un fait clinique avéré que, dès que la gestation est interrompue, soit par mort du fœtus *in utero*, soit plutôt par avortement ou accouchement provoqué ou spontané, la progression de la lésion rétinienne cesse, la guérison devient alors possible, alors que, au contraire, l'amélioration devient une exception si la grossesse continue d'évoluer.

Après l'interruption de la gestation, l'amélioration, la guérison même peuvent être immédiates en même temps que s'amende les troubles de la série éclamptique, mais le plus souvent les troubles fonctionnels rétrocedent dans les semaines ou les mois qui suivent, en même temps que l'on observe la disparition des lésions à l'ophtalmoscope.

La guérison peut-être plus ou moins complète suivant l'intensité que la rétinite a présenté à son apogée, suivant la durée pendant laquelle elle s'est manifestée et suivant la possibilité de lésions compliquées : décollements ou lésions atrophiques qui sont, en général, d'un mauvais pronostic.

Cependant, il faut se garder de porter toujours un pronostic très sombre lors de la constatation de grosses lésions ophtalmoscoïques, car celles-là peuvent rétroceder aussi bien que les autres.

Étant donné le parallélisme qui existe entre la progression des lésions rétiniennes et l'évolution de la

grossesse, l'arrêt de cette progression, quand, pour une raison ou pour une autre la grossesse vient d'être interrompue, on conçoit le puissant intérêt que comporte rien que pour la thérapeuthique oculaire, la connaissance de cette notion.

## TRAITEMENT

Nous ne reprendrons pas la discussion quant aux indications du traitement médical et obstétrical dans les éclampsies en général.

Nombre d'auteurs estiment que le traitement médical seul est en général suffisant ; d'autres, se basant sur l'influence favorable de la mort du fœtus *in utero* ou de l'interruption spontanée de la grossesse, estiment que les formes très graves d'éclampsie sont justiciables d'une interruption rapide de la gestation (tels sont les conclusions de la majorité des auteurs allemand et autrichien (SEITZ, BUMM, ASCHEIM) ; en France, METZGER, en particulier, préconise l'interruption de la gestation dans les formes graves d'éclampsie.

Nous ne reprendrons pas également la discussion sur les différents procédés de l'interruption de la grossesse qui ont pu être préconisés ; cependant, nous rappellerons combien l'accouchement prématuré provoqué, quels que soient les procédés employés, a paru peu favorable ; d'une part, parce que toute

manœuvre sur le col semble favoriser l'apparition d'accidents convulsifs ; d'autre part, parce que c'est une méthode longue, dont on ne peut exactement prévoir la rapidité, opposée à une affection qui peut évoluer avec une effroyable rapidité. Nous insisterons cependant sur la tendance générale actuelle de lui préférer le traitement chirurgical ; l'intervention césarienne semble la majorité des auteurs infiniment plus favorable ; d'une part, parce qu'elle permet une interruption quasi-immédiate de la gestation ; d'autre part et pour certains, parce qu'elle réalise en même temps une saignée importante. Presque tous les auteurs sont d'accord, en cas d'intervention, pour choisir la césarienne corporéale, simple, facile, rapide et moins shockante ; cependant, d'autres préfèrent soit la césarienne segmentaire, soit même la césarienne vaginale en cas d'interruption relativement précoce de la gestation.

Nous insisterons davantage sur l'intérêt considérable que peut présenter dans de tels cas le choix de l'anesthésie rachidienne ; les travaux de SEITZ, en particulier, ont en effet montré que la mortalité dans les cas d'éclampsie traités par césarienne était abaissée de 30 à 16 % par l'emploi de la rachianesthésie.

Outre qu'elle peut pratiquement être toujours faite sans danger chez ces malades hypertendues, elle agit sur les accidents immédiats par l'hypotension qu'elle détermine (et nous citerons également à ce propos que la ponction lombaire avait pu, dans cer-

tains cas, être utilisée dans le traitement de l'éclampsie (LE LORIER).

D'autre part, elle a l'avantage considérable de ne surajouter aucun élément toxique chez ces malades dont les fonctions hépatiques et rénales sont souvent sérieusement compromises.

Mais nous proposons surtout d'envisager les indications thérapeutiques qui peuvent découler de la constatation d'une rétinite au cours de l'éclampsie.

Nous avons vu la nécessité admise partout d'interrompre la grossesse chaque fois qu'un mal de Brighth se complique de rétinite, l'interruption rapide étant le seul moyen de sauvegarder la vision visuelle, et souvent aussi de stabiliser la néphrite alors évolutive.

Considérant surtout l'extrême similitude qui existe entre les accidents de rétinite gravidique et des rétinites au cours de l'éclampsie et sur l'indication quasi-absolue d'interrompre la gestation que comporte ces rétinites gravidiques pourtant isolées et dans lesquelles intervient surtout la nécessité de conserver la fonction visuelle ; il nous semble que la constatation d'une rétinite au cours de l'éclampsie constitue un argument important en faveur de l'interruption de la gestation.

En effet, la nécessité de conserver la fonction visuelle n'est pas moins absolue que dans les rétinites brigthiques et dans les rétinites gravidiques : l'évolution de la rétinite peut se faire également vers la perte de la fonction visuelle. Si les cas de séquelles

oculaires définitives et surtout de cécité sont très rares après l'éclampsie convulsive et se réduisent à quelques cas dans toute la littérature, n'est-ce pas parce que les formes d'éclampsie avec rétinite sont, en général des formes sévères et qui aboutissent le plus souvent à la mort si elles se prolongent.

Nous avons vu d'ailleurs chez une éclamptique que le coma peut passer entièrement inaperçu et que sa recherche systématique en montrerait probablement la fréquence relative. On peut également admettre que la rétinite constitue alors en même temps que les autres signes un élément important pour préjuger de la gravité en cause.

Aussi nous semble-t-il dans ce cas, qu'à l'indication discutée mais souvent admise d'interruption de la grossesse dans les formes sévères d'éclampsie, viennent se surajouter en quelque sorte du fait de la rétinite, l'indication formelle qu'elle comporte lorsqu'elle existe isolément ou lorsqu'elle est le fait d'une Brigthique.

Ainsi comprise, la rétinite constituant une indication absolue d'intervenir d'urgence, il nous paraît d'une importance primordiale de rechercher systématiquement, chez toute malade dans le coma, sa découverte apportant un élément nouveau dans des cas où la décision est toujours des plus délicates et des plus discutées.

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION 1

ÉCLAMPSISME ; RÉTINITE GUÉRIE PAR L'AVORTEMENT  
THÉRAPEUTIQUE

(Observation citée dans la thèse de COUVREUX)

M<sup>me</sup> X., 39 ans, entre à la Maternité de Lariboisière,  
le 11 mars 1921, au 7<sup>e</sup> mois de sa 12<sup>e</sup> gestation.

1<sup>er</sup> accouchement à 15 ans, accouchement spontané à terme,

2<sup>e</sup> gestation, avortement au 3<sup>e</sup> mois en 1899,

3<sup>e</sup> accident spontané à terme en 1900,

4<sup>e</sup>                   «                   1901

5<sup>e</sup>                   «                   1903

6<sup>e</sup>                   «                   1904

7<sup>e</sup>                   «                   1908

8<sup>e</sup>                   «                   1913

9<sup>e</sup>                   «                   1915

10<sup>e</sup>                  «                   1917

11<sup>e</sup>                  «                   1919 ; toutes ces gestations

se sont déroulées sans albumine dans les urines.

Sa 12<sup>e</sup> gestation actuelle a évolué sans incident depuis  
août 1920 ; c'est à partir de février 1921 qu'elle est tombée  
malade : à partir de ce moment, elle devient indolente et

apathique, elle souffre de céphalée, elle a des vomissements et perd l'appétit ; elle est incommodée par une légère dyspnée, elle sent qu'elle n'est plus bonne à rien ; elle garde le lit à partir du 1<sup>er</sup> mai et se met au régime lacté, puis sa vue commence à se troubler, son médecin l'envoie à l'hôpital. A son arrivée, on remarque la bouffissure de sa face et sa teinte pâle, ainsi que l'œdème de ses membres inférieurs. D'autre part, elle est pratiquement atteinte de cécité ; elle se plaint de céphalées et de légère dyspnée ; on l'examine, on trouve un hydro-thorax ; dans l'urine il y a 2 grammes d'albumine.

L'examen du fond de l'œil, des 2 côtés, montre : papilles à bord très flous, vaisseaux coudés, œdème rétinien péripapillaire, exsudats disséminés, aspect de décollement rétinien à la partie inféro-externe :

vision œil droite : doigts à 20 centimètres,

vision œil gauche = doigts à 30 cm.

Le même jour, 11 mars, pose d'un ballon ; avortement thérapeutique le soir même, d'un enfant mort-né.

Le 18 mars, l'acuité visuelle s'est considérablement améliorée ;

vision œil droit = doigts à 90 centimètres,

œil gauche = 5/35,

examen du fond de l'œil.

Œil gauche, la papille a repris des contours plus nets, il persiste un léger œdème péripapillaire, le décollement a totalement disparu ; O. D. : pupille encore floue, œdème périphérique plus marqué, quelques plaques hémorragiques disséminées, le décollement a disparu. Le 24 mars, bon état général ; 29 mars, acuité très améliorée, bord papillaire un peu effacé, œdème péripapillaire léger. Le 2 avril, très bon état général, pas d'œdème, pas de céphalée, traces d'albumine, tension artérielle 18/10, la vision est très bonne, elle lit son journal.

Le 6 avril, elle quitte l'hôpital.

## OBSERVATION 2

### ÉCLAMPSIE DE LA GESTATION

Troubles oculaires légers aperçus à l'ophtalmoscope ; pas de lésion de rétinite vraie ; guérison (Observation publiée par RACHSTEIN (*thèse Paris*, 1933).

Mme F. M., 31 ans, ouvrière 2<sup>e</sup> pare.

1<sup>re</sup> gestation en 1920 ; gestation et accouchement normaux ; enfant vivant.

2<sup>e</sup> gestation actuelle, dernières règles du 15 au 20 mai ; admise à l'hôpital le 8 décembre à 20 heures après un accès d'éclampsie. Œdèmes d'apparition progressive, troubles digestifs, céphalées depuis 1 mois insomnie ; à l'admission : hauteur utérine : 24 ; col long fermé, bruits du cœur +, gros œdèmes des membres et de la face, 3 gr. d'albumine, tension artérielle : 20/12, saignée de 200 gr. la tension artérielle descend à 15 et remonte peu après à 17. Quelques mouvements convulsifs, puis accès éclamptique. Tension artérielle : 20/11, saignée de 350 gr. à 22 h. 45 ; la tension artérielle descend à 14,5 /10.

Le 9 décembre : 1 gr. d'albumine ; tension artérielle : 16/11 température 37°3, ; à 15 heures, tension art. : 19/13 ; pouls, 120 ; bruits du cœur = .+ légère céphalée.

B 15 h. 30, la tension artérielle = 20 1/2/14 ; saignée : 400 gr. ; le 10 décembre : tension artérielle oscille entre 17 1/2/11, 19/12 : albumine : 1 gr. ; légère céphalée.

Le 11 et 12 décembre, état stationnaire.

Le 14 décembre, céphalée, apparition de troubles oculaires ; bruits du cœur ++.

Le 15 décembre, céphalée, troubles oculaires, 1 gr. 50 d'albumine ; tension artérielle : 17 1/2/12 : urée sanguine : 0,68.

Examen ophtalmoscopique : œdème léger de la papille gauche, tension artérielle rétinienne, maximum : 160,

minimum : 120, la femme entre en travail le 16 décembre : accouchement d'un enfant vivant de 900 grammes, tension artérielle = 18,13 ; délivrance artificielle, pour non décollement du placenta (230 gr.) ; suites de couches apyrétiques ; les troubles de la vue ont disparu. La malade garde un peu d'albumine jusqu'au 20 décembre et sort guérie.

### OBSERVATION 3

(recueillie par le Docteur LEVANT)

#### RÉTINITE ALBUMINURIQUE GRAVE. MORT

Mme O. Lucienne, primipare.

Antécédents héréditaires : parents vivants et bien portants.

3 collatéraux bien portants.

Antécédents physiologiques : élevée au sein maternel.

1<sup>er</sup> pas à 11 mois, réglée à 13 ans.

Ant. pathologiques : rougeole à 7 ans, croup à 8 ans.

Cette femme n'a jamais consulté depuis février ; à ce moment-là, un examen des urines avait décelé la présence de 1 gramme d'albumine par litre, mais elle n'a subi, depuis aucun régime spécial.

Le 28 mars 1921, elle se présente à la maternité ; elle a de l'œdème des membres inférieurs et se plaint de troubles visuels constatés dès le 26 mars ; elle est admise à la salle DÉSORMEAU ; œdème du visage et des membres inférieurs, urine albumineuse, tension artérielle 20/10 ; elle distingue les objets, mais dans un flou, les pupilles sont dilatées, les bruits du cœur sont bien frappés, il n'y a pas de bruit de galop, l'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

Examen obstétrical ; hauteur utérine 29 centimètres.

Bruits du cœur : perçus ; au toucher : col long, un pôle d'aplomb sur ledé troit supérieur.

Traitement : eau de vie allemande diète hydrique ; le même jour, examen des yeux : œdème des paupières des 2 côtés, mobilité normale des yeux, tendance à la mydriase, l'œil droit lit les lettres moyennes à 20 centimètres, l'œil gauche est plus touché ; après atropinisation : œil droit : tache noire sur les vaisseaux supérieurs, papille normale ; œil gauche : traînée de teinte blanchâtre en forme de croissant à concavité inférieure et croisant un vaisseau de la rétine ; papille ovale à grand axe vertical à contours flous surtout sur le bord interne. Même jour, saignée de 400 grammes ; examen du sang : urée, 0,39 pour 1000 ; chlorures 7 gr. /92 pour 1000.

Le 29 mars, même état général, bien qu'elle est reposée toute la nuit. Urine, 500 gr.; albumine, 5 gr. Tension artérielle 20/12.

Le 30 mars, même état ; urine, 1 litre : albumine 1 gr. œil droit, lecture possible jusqu'à 15 centimètres ; œil gauche, ne peut pas lire, peut distinguer la main à 15 centimètres et compte les doigts à 30 centimètres.

Examen ophtalmoscopique : œil droit comme la veille ; œil gauche, pâleur, troubles du fond de l'œil, papilles à contours flous.

Le 31 mars, même état, amélioration visuelle légère ; urine, 1.500 grammes ; tension artérielle, 20/12.

Le 2 avril, examen des yeux : la papille semble normale avec œdème disséminé au pôle postérieur de l'œil et plus accentué à gauche ; la vision œil droite égale 1/2 de la vision de l'œil gauche.

Du 2 au 7 avril, repos complet, diète lactée, eau lactosée ; la quantité d'urine oscille entre 1.000 et 1.500 grammes et l'albumine entre 50 centigrammes et 2 grammes ; l'œdème disparaît progressivement, mais la malade a 1 ou 2 vomissements.

Le 7 avril, épistaxis durant 1/4 d'heure, teinte jaune des téguments.

Le 8 avril, pas d'œdème, nausées, vomissements, épistaxis abondante de 8 h. 30 à 10 h. 30 ; subictère généralisé à la peau et aux muqueuses ; urine, 1/2 litre foncée en rouge contenant 0 gr. 5 d'albumine, 17 gr. 5 de chlorure, 13 gr. d'urée et des pigments biliaires ; dans le sang : présence de pigments biliaires, urée : 1 gr. 57 au point de vue obstétrical. Hauteur utérin 29 centimètres, col long très perméable ; dos à gauche, tête sur le détroit supérieur, mais en voie d'engagement ; bruits du cœur bon ; examen des yeux : même état de la vision, un peu de brouillard à droite ; à gauche, main à 1 mètre ; aspect foncé de la rétine autour de la papille.

Le 9 avril, suintement de sang à la vulve ; l'état du foie empêche d'effectuer une hystérectomie ; le soir même épistaxis qui dure 1/4 d'heure à 19 heures ; sommet engagé, dilation : 50 centimes, membranes intactes, bruits du cœur non perçus.

21 h. 30, nombreuses épistaxis, contractions utérines subintrantes.

A 23 heures, dilatation complète.

23 h. 15. expulsion spontanée d'un fœtus mort-né de 2.300 grammes ; le pouls est à 120 ; les lèvres sont décolorées ; à minuit, expulsion de 500 grammes de caillots ; à minuit 15, délivrance naturelle ; la malade devient de plus en plus pâle, le pouls de plus en plus filant et la mort se produit à 2 heures sans nouvelles hémorragies.

#### OBSERVATION 4

(SKEEL)

Mme B., 7<sup>e</sup> pare, entre à l'hôpital pour albuminurie, œdème des extrémités et troubles visuels.

Tension artérielle : 28.

A l'ophtalmoscope : rétinite albuminurique exsudative bilatérale très marquée ; vision très diminuée, surtout œil gauche ; on pratique immédiatement l'accouchement prématuré, la guérison est absolue, la vision redevient normale.

## OBSERVATION 5

Eclampsie avec rétinite suivie de mort (publié par BURNIER).

Mme H., 22 ans.

Primipare au 5<sup>e</sup> mois ; œdème des jambes, céphalée, troubles de la vue à l'ophtalmoscope, rétinite albuminurique, albumine dans les urines ; on temporise ; le même état persiste jusqu'à terme, époque à laquelle des convulsions subintrantes se déclarent avec inconscience dans l'intervalle ; accouchement rapide d'un enfant vivant (mort à 2 mois), délivrance rapide et facile, mais suivie d'hémorragies ; le coma persiste, la mort apparaît au bout d'une heure.

## OBSERVATION 6

Rétinite grave avec albuminurie ; hémorragies rétro-placentaire, accouchement prématuré spontané au 8<sup>e</sup> mois ; éclampsisme (Observation citée par COUVREUX dans sa thèse, 1921).

Mme X., 2<sup>e</sup> pare.

1<sup>re</sup> gestation normale, dernières règles 30 août.

Au début du mois d'avril est envoyé à l'hôpital par son médecin qui a constaté l'existence d'une rétinite gravidique ; elle présente des troubles de la vue très accentués et ses urines contiennent 3 grammes d'albumine.

On lui donne des purgatifs drastiques et on la met au régime lacté absolu.

Le 10 avril, violentes douleurs dans le ventre, céphalée intense, faciès pâle, lèvres décolorées, pupilles très dilatées.

Les troubles de la vue s'accroissent ; des troubles respiratoires apparaissent, les sphincters se relâchent ; l'utérus est d'une dureté ligneuse ; 6 sangsues sont posées au niveau des mastoïdes ; début du travail vers 3 h. de l'après-midi ; les douleurs sont continues sans être fortes ; à 6 h. 30, rupture spontanée des membranes ; dilatation de 2 francs ; à 10 h. 20 du soir, expulsion spontanée d'un enfant mort pesant 1.280 grammes ; aussitôt après, expulsion spontanée du placenta qui pèse 270 grammes et de 2 volumineux caillots pesant ensemble 155 grammes ; les suites de couches sont apyrétiques, la vision s'est améliorée progressivement en même temps que l'albumine rétrocedait ; à sa sortie il n'en restait que des traces.

#### OBSERVATION 7

Éclampsie ; décollement de la rétine avec rétinite ; guérison après accouchement. (BÈGUE, *Bulletin de la Société fr. d'Ophtal.*, décembre 1934).

M<sup>me</sup> G. Fernande, âgée de 39 ans, est hospitalisée, le 23 juin à la Maternité Saint-Louis pour des *petits signes d'éclampsie* : le lendemain elle est envoyée à la consultation d'ophtalmologie pour des troubles visuels légers de l'œil gauche.

Cet œil examiné présentait un décollement de la rétine supéro-interne sans lésion de rétinite et laissant à la malade une acuité de 2/3 supérieur à celle de l'œil droit (V I).

Le lendemain, l'acuité n'était plus que de 1/6 et on retrouvait à l'œil gauche un décollement plus étendu que

la veille, limité à la partie interne de la rétine et faisant une poche très saillante dans cette région, l'œil droit était normal avec une acuité de 1/2. La malade était enceinte de 6 mois (7<sup>e</sup> pare) avec une album. de 3 grammes et une tension artérielle de 28/17.

Urée dans urine : 14 gr. 75.

Urée dans sang : 0 gr. 72.

A chaque grossesse elle avait présenté de l'albumine et à partir de la 3<sup>e</sup>, chaque grossesse s'était terminée par un accouchement prématuré; elle avait eu 12 crises d'éclampsie à la 3<sup>e</sup>; 1 crise d'éclampsie à la 5<sup>e</sup>, jamais de troubles visuels.

Le 2 juillet, elle accouche (enfant de 6 mois pesant 500 grammes et les troubles visuels disparaissent).

Examinée 2 jours après, l'examen oculaire est normal (albumine 0 gr. 50).

4 jours après, l'albumine est de 2 grammes; l'urée, dans le sang, est de 0 gr. 85..

La malade ne peut lire (papille œdémateuse, (veines dilatées).

Il se développe pendant quelques jours une rétinite albuminurique qui décroît ensuite.

## OBSERVATION 8

Évolution grave d'une rétinite chez une malade ayant présenté des crises d'éclampsie et chez laquelle la grossesse n'a pas été interrompue (Observation citée par BURNIER dans sa thèse).

M<sup>me</sup> A., âgée de 34 ans vient consulter le 2 décembre 1898, à la consultation du D<sup>r</sup> MORAX, à Bichat.

Antécédents héréditaires : origine italienne, son frère

est décédé, sa mère, âgée de 63 ans, a eu 9 grossesses dont 6 fausses-couches, 3 enfants vivants.

Ant. personnels : rien de particulier à signaler.

Ant. obstétricaux, 5 grossesses normales sans albumine, la 5<sup>e</sup> s'est pourtant terminée par une fausse couche, la 6<sup>e</sup> grossesse est la grossesse actuelle.

Les dernières règles remontent au 22 mars 1898.

Le 10 avril, elle a présenté une métrorragie légère.

Le 7 novembre, la malade fatiguée depuis une dizaine de jours, est prise de vomissements puissants, maux de tête épouvantables.

Le lendemain, sa vision était très affaiblie, mais croyant que ce ne serait rien, elle ne consulte que le 2 décembre.

Examen oculaire : pupilles dilatés, papilles floues, hémorragies en flammèches et quelques foyers blanchâtres le long des vaisseaux et de la région maculaire.

La malade peut compter les doigts à 1 mètre.

Albuminurie intense.

Le Docteur MORAX, en raison de la gravité des accidents oculaires, conseille l'accouchement provoqué, elle est donc conduite à la Maternité, mais on ne suit pas ses conseils, on attend ainsi les douleurs qui apparaissent le 13 décembre; la malade vomit fréquemment, et son acuité visuelle a encore baissé.

Le 14 décembre, à 0 h. 15 : accouchement d'une fille vivante de 1.540 grammes après rupture artificielle des membranes (liquide verdâtre) placenta 420 grammes ; la malade est très pâle, se plaint d'étouffer, on lui donne des inhalations d'oxygène, on lui fait des injections sous-cutanées de caféine et d'éther, on lui fait également une injection intra-veineuse de 2 litres de sérum physiologique ; de 7 heures à 8 heures, état syncopal ; à 10 heures, accès d'éclampsie.

Le 15 décembre, malade agitée, urine encore albumineuse, vomissement verdâtre.

Le 20 décembre, convalescence lente ; l'enfant meurt, la vision s'améliore très peu.

Le 27 janvier, examen ophtalmoscopique ; au niveau des 2 yeux, papilles blanches, quelques foyers atrophiques, vision : 5/40, il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 8 mars, femme pratiquement aveugle.

### OBSERVATION 9

(Publié par Georges VANDEGRIFT (*Am. Médecine*, 8 août 1933).

Rétinite gravidique ; guérison ultra-rapide après l'accouchement.

Mme C., 23 ans, primipare, grossesse normale, accouche-  
ment attendu vers le 22 avril 1932.

Le 3 avril brouillard devant les yeux sans d'autre symptôme.

Le lendemain, état normal pour l'œil droit ; à l'œil gauche : perte de la vision ; nerf optique normal, vaisseaux normaux, pas d'hémorragies ; toute la rétine entre les vaisseaux était œdémateuse, sauf dans la région maculaire ; autour de la région maculaire l'œdème apparaissait comme d'épais nuages ; pas d'albuminurie ; tous examens négatifs.

Le 9 avril, la même perte de vision périphérique apparut à l'œil droit, mais plus limitée ; à ce moment-là, à l'œil gauche les lésions s'étaient étendues au maximum ( $V = 20/200$ ) et la macule était prise.

Le lendemain, la malade ne voyant presque plus rien (doigt à 1 mètre) on décide d'intervenir.

Le 11 avril, on donne 2 onces d'huile de castor.

Le 16 avril, accouchement naturel.

Le 13 avril, la vision est normale ; l'examen du fond d'œil montre des lésions presque totalement disparues.

## CONCLUSIONS

I. — Nous rappellerons la valeur seméiologique des troubles oculaires à la période prodromique de l'éclampsie et les conséquences thérapeutiques qu'ils comportent.

II. — Dans ces troubles fonctionnels, des récents travaux ont montré la possibilité de lésions légères et transitoires visibles à l'ophtalmoscope.

III. — Nous opposons absolument la rétinite à ces troubles subjectifs de la période prodromique et nous rappelons qu'elle est constituée par des lésions du fond de l'œil : œdèmes, hémorragies, exsudats, nettement visibles à l'ophtalmoscope.

IV. — Nous insisterons sur le fait qu'elle risque de passer inaperçue lorsqu'elle évolue chez une malade dans le coma, et que, dans de tels cas, l'examen ophtalmoscopique systématique apporterait un élément très important au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques.

V. — L'existence d'une rétinite au cours de l'éclampsie est toujours le fait d'une forme grave.

VI. — De même que dans la rétinite albumique survenant chez des femmes atteintes de néphrite chronique, de même que dans les rétinites gravidiques essentielles, la rétinite survenant au cours de l'éclampsie impose l'interruption rapide de la grossesse pour conserver la fonction oculaire.

VII. — Elle paraît même constituer non seulement, une indication du fait de la nécessité de conserver la fonction visuelle, mais encore parce qu'elle témoigne d'une éclampsie souvent très grave.

|                       |                                    |
|-----------------------|------------------------------------|
| VU : <i>Le Doyen,</i> | VU : <i>Le Président de Thèse,</i> |
| G. ROUSSY.            | Prof. C. JEANNIN.                  |

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,  
S. CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- BROWN. — Tension artérielle dans la grossesse (*Br. M. J.*, 20-2-32).
- BIDOIRE. — Césarienne dans l'éclampsie.
- BRUCE. — The eye in the eclampsia (*Am. Médecine*, August, 1933).
- BURNIER. — *Thèse*, Paris, 1911).
- CHANCE. — L'œil pendant la gestation (*N. Y. Med. Journ.*, 24-1-1920).
- COURTIS. — Altération oculaire dans la grossesse ; indication pour avortement (*Semena med.*, 14-7-32).
- COUVREUX. — *Thèse*, Paris.
- DARIGADE. — *Thèse*, Bordeaux 1922-1923.
- GRAND. — *Thèse*, Paris, 1934.
- HOSSBAUER. — Récents progrès dans l'éclampsie gravidique. *Am J. Obst. and. Gynec.*, septembre 1933).
- KLASTEN. — Détachement de la rétine dans l'éclampsie (*Med. Klin.*, 17-4-31).
- KYRIELIS. — Examen ophtalmoscopique dans l'éclampsie (*Arch. S. gynäk.*, 144, (391, 392)).
- MAINES. — Indication ophtalmologique pour avortement thérapeutique (*Semena med.*, 27-11-34).
- MAYER. — Amaurose pré-éclaptique (*Z. B. G.*, 54, 3540-45, déc. 1931).
- MYLIUS. — Complications et séquelles, examen clinique et anatomo-pathologique de lésions oculaires au cours de la grossesse

- et de l'éclampsie (*Ztschr. F., Augenh* 77, avril 32 et *Versamml. D. Deutsch Ophth. Gesellsh.* (1928, 47, 379, 386).
- ROSEMBAUN. — (Grossesse comme cause de troubles visuels.
- SEITZ. — Eclampsie et ses prodromes.
- RACHSTEIN. — *Thèse*, Paris, 1933.
- WAGENER. — Arterioles of rétina in toxémia (*J. A. M. A.* 28-10-33).
- WANDEGRIFT. — Rétinite gravidique (*American Medecine.* 8-8-33).



